المحاضرة الرابعة والخامسة والسادسة : Nephrotic Syndrom + Intersitial nephritis + Fanconi's syndrom

nephrotic دي حالة امتحان clinical الوحيدة ف كتاب ال kideny

definition: it's a clinical syndrom that composed of five main citiria

[المرة الفاتت بال nephritic syndrom كان في oligurea, hematurea, 2nd hypertension, edema, protinurea]

دكانت ال oligurea أهم وحدة فيهم

طيب ايه هم ال Citiria بتوع ال nephrotic Syndrom

علماً بأن ال nephrotic syndrom هي clinical syndrom

↳ which is diagnosis essentially clinically but it reflect the patholgy which is going on the kideny

⑤ Main Citiria

1. heavy proteinurea — Primary first event to occur
2. hypo proteinemia
3. edema (Reduction in oncotic pressure)
4. hyperlipidemia
5. lipidurea

(2–5: Secondary event followed the proteinurea)

VISIT…

LANZAROTE

Caliente.COM

ال heavy proteinurea هتكون أكتر من 3.5gm in 24hr
فلما هنعمل Urin analysis وتجمع ال Urin بتاع ال 24hr
هتلاقي البروتين أكتر من 3.5mg

هنا أهم criticia هي ال ← heavy Proteinurea
" أول criteria بتحصل "

* Heavy proteinurea is the primary abnormality
other features occur secondary to heavy proteinurea ?!

نبتدي الأول نقول ،، العيان عنده heavy proteinurea يترتب عليه
① hypoprotinemia بسبب ال loss of great amount of ptn in urine

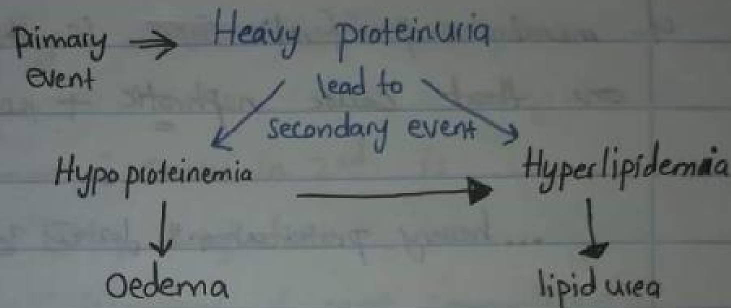
المرة الفاتت بال nephritic كان في ← normal plasma ptn
مكانش في hypoproteinemia لأن ال liver كان قادر يعمل
ال Compansate وكان في mild proteinurea

لكن هنا بال nephrotic عندنا heavy proteinurea
↳ NO ability of liver to Compensate
so the patient will have hypoproteinemia

ال heavy proteinurea هيعمل ← hyperlipidemia, edema
و lipidurea " أجسام شوية "

Disturbed GFB





نبتدي بال Pathology :

خذناهم بالحصة الفاتت .

١- Non proliferative GN

- Diffuse
  - minimal change GN
  - MeMberanous GN
- focal
  - segmental G sclerosis

٢- MeMbrano proliferative

1- minimal change GN is the most common cause of nephrotic syndrom in children

2- Memberanous GN is the most Common causes of nephrotic Syndrom in adult

3- focal segmental glomerulosclerosis cause nephrotic syndrom on both children and adult

4- membrano-proliferative GN is the only one that cause nephrotic + nephritic

وقلنا ليه بتحصل heavy proteinurea ...

Etiology of nephrotic syndrom the same as etiology of the GN with some important point

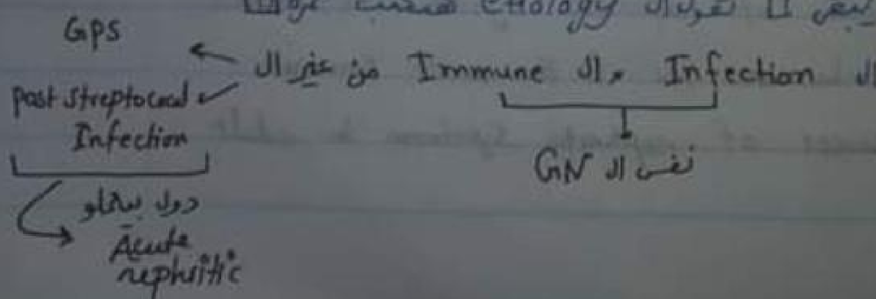
نفس ال etiology بتاع ال GN مع بعض النقاط المهمة

① there's NO → post strep streptococcal GN and NO → Good pasture syndrom

الاتنين دول بيعملو Acute nephritic syndrom

they don't cause gradual nephrotic syndrom

يبقى لما تعرف ال etiology هتكتب غير [1]



2 malignancy ⟶ Hodgkin's lymphoma

3 Heredity + toxic only in miscellanus microangiopathy ومفيش Hypertension ومفيش

4 most common ⟶ causes in 2ed is
SLE , DM , amylodosis
دول ال most common بال secondary
ولكن يبقى ال primary هوال much most common
عن ال secondary

5 هتلاحظ أن ال Captopril بيعمل Nephrotic syndrom
يعني بيعمل proteinurea
بس احنا قلنا قبل كده بدرس ال DM أن ال captopril
[من ال ACEIs] إللي بتعالج proteinurea
يعني هو بيعمل proteinurea ⟵ as Idiosyncrasy

" وقل للمستمسكين بالدعاء لن يخذلكم
الله أبداً ♥

Nephrotic syndrom Etiology:-

I: primary : the most common cause

II: secondary : the most important → SLE → DM → amylodosis

ال SLE بيعمل nephrotic syndrom بكل أنواع ال GN

ال amylodosis 2ed الجاي من Infection أو Inflamation

يؤدي إلى nephrotic

Clinical picture

هنسك وحدة وحدة نتكلم عنها :-

I proteinurea :- ptn in urine " heavy loss" more than 3.5 gm /24Hr

سببها ايه :-

سببها ال glomerular filtration Barrier بال فيه ؟! disturbed

- الحصة الفاتت قلنا أن ال minimal change GN كان في حاجة اسمها effacement " disappear" of the foot process

فهفقد size و charge .

وكان بال Diffuse membranus يحصل leaky

لا GBM وده يترتب عليه escape only size

وكذلك ال membrano prolliferative

أما ال .... focal segmental كان فيه damage

معنى كده ⇐ Disturbed glomerulus filtration Barrier

هيحصل تسرب لا size وال charge أو ال size only

بصرف النظر عن السبب حصل عند ال patient proteinuria

في نوعين من ال proteinuria

Selective ↙ ↘ non-selective

* selective فيها mild pathology إنما ال non selective يعتبر Severe pathology .

ال selective هيكون فيها ⇐ Small defect on glomerular Barrier

ال Non selective ⇐ large defect on the GFB

proteins are anyway not allowed to pass

⇐ لما يكون في Small defect GFB هيعدي ال Small ptn مش ال large ptn

⇐ لما يكون ال defect كبير ف هيعدي ال Smalle + large ptn "كله هيعدي ال pore كبيرة"

مين ال ptn إلي ليه Small size ⇐ ⇐ [ALbumin]
مين ال ptn إلي ليه large size ⇐ ⇐ [globulin]*

يبقى بال mild defect هيعدي ال albumin
وبال large defect هيعدي ال Albumin + globulin

عشان كده ال mild اسمها Selective ⇓
it select albumin and not allow globulin
إلي بيعدي ال albumin وبس وميعديش globulin

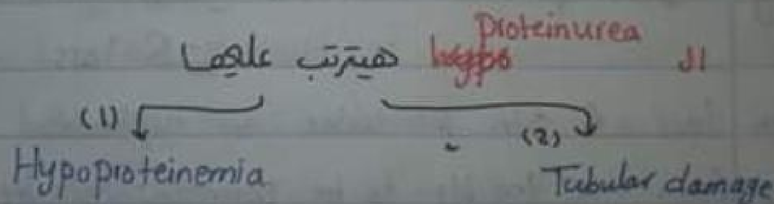
إنما Non selective هيعدي [albumin as well as globulin]

الـ clinical pic للغياب هنفقد albumin هيحصل عنده
↳ hypoproteinemia + edema [only]

ولما يهرب globulin كمان هيجيله other clinical pic
+ edema أكيد لأن الـ albumin هيكون هرب بما
أن الـ globulin تسرب

يبقى الـ selective هيختار حاجة وحدة تنزل لأن الـ pore صغيرة
وهيحصل loss of albumin only وهيكون Mild pathology
والـ prognosis هيكون good

والـ non selective الـ pore كبيرة فهينزل albumin + globulin
وهيكون marked pathology والـ prognosis هيكون poor



البروتين وهو نازل
بيجرح الـ tubule
وعلى المدى البعيد
ممكن يعمل CRF

يبقى ال proteinurea تساهم " contributor " بال CRF

خلي بالك هنا ال proteinurea اسمها ⇐ nephrotic proteinurea

وهلاقي البروتين أكتر من 3.5gm في ال urine إلي هجمعه خلال 24 hour

you collect 24 Hr urine and you measure quantity of urine in these 24 Hr

يبقى تنبه على المريض إنه يجمع ⇐ urine of 24 Hr

⇐ بعد كده عندي في حاجة اسمها [2] Hypoproteinemia سببها ال proteinurea

لأن في عندنا loss of ptn in urine يعني البروتين عمال ينزل بال urine و on the other hand ال liver بيعمل compansat

بس ال liver مش هيلحق على ال ptn urea لأنها heavy فال loss كتير

the loss of ptn in urine in nephrotic syndrom is too big to be compansated by the liver.

معناها أن ال liver مش هيقدر يعوض النقص بال ptn

ال nephritic مشكلته ›› ال nephritic ال liver هيقدر
يعوض البروتينات إلي بتهرب ›› ماال serum ptn هتكون normal

إنما هنا بال nephrotic في كمية مرعبة من ال ptn تفقد
بال urine وال liver مش قادر يعوضها

the liver try to compansate , the liver become hyperfunction but it will never be able to compensate so there will be hypoprotenemia

خلي بالك ال total normal ptn بالدم = 6-8.3 gm/dl
وال normal albumin ← 4-5 gm/dL
the albumin start to decrease
يقل 3.9 ثم 3.8 ثم لحد ما يوصل 3
↳ 3 is the threshold of edema
below 3 there's edema

طيب أعلى من 3 ؟! هيكون مفيش edema لكن هيبان بالمعمل
أن في انخفاض بال albumin

يبقى تتوقع ال edema هتكون Acute ولا gradual
← gradual طبعاً ›› لأن انت بتهرب بال urine
وال liver بيعوض ، بتهرب بال urine وال liver
بيعوض لحد ما تصل ل below this number(3)
⇒ it takes time to reach below this number

يعني هنقول هنا

therfor the liver compensate the heavy loss of ptn in urine, but it will be too big to compansate by normal liver

ال albumin هيهرب على كل الأحوال سواء selective أو non selective

وهيقلل clinical pic ← edema

الnon selective هيهرب Albumin & globulin

وهيحصل clinical pic غير ال edema على حسب نوع ال globulin إللي هرب

① Immunoglobulin : لما تهرب هيحصل نقص بالImmunity وتزيد الSusceptibility to Infection

② Vit D binding globulin : ده globulin بيشيل ب VitD

هيحصل loss of this globulin ومعاه هيشيل VitD

vit D loss lead to hypocalcemia and make osteomalacia and boney pain

عشان نقص الكالسيوم

③ transferrin: ده globulin ptn وظيفته إنه بيشيل ال blood ... blood ال

إنه ال carrier ptn لل Iron بيشيل ال Iron

لما ينزل بال urine ، هيبقى مفيش شيال لل Iron في ال blood

طيب ال carrier of Iron أنا محتاجه لعمل

→ supply to tissue with Iron

هيحصل للعيان microcytic hypochromic anemia

"Iron resistance"

يعني ايه resistance ؟! يعني ؟؟

if you give Iron the patient will not Respond

لأن المشكلة مش مشكلة Iron بل هي مشكلة transferrin

فحتى لو أديت Iron مفيش carrier يشيل ال Iron

أمال العيان ده Respond لإيه ؟! ؟؟

treatment of the cause

عالج السبب ← + Symptomatic ttt

you will not correct the anemia if you don't correct the cause even if you give Iron because the problem isn't in Iron, it's in transferrin

③ antithrombin III ده globulin ptn

بالـ homeostasis & to check coagulation

زيه زي ptn C , ptn S

Loss of antithrombin in urine will enhance
Co-agulative → hyper co-agulability

لأن الـantithrombin ده ضد الـ clotting .

كان الـ patient ده يشبه الـ Inheretid defficancy of antithrombin III

فهو معرض للجلطات

[فهو معرض يعني hypercoagulability و thrombo embolism]

Why patient with nephrotic syndrom is
susceptable to thromboembolism ?!

① due to loss of antithrombin III
in the urine

② accelerated atherosclerosis due to
the nephrotic syndrom

هنقولها كمان شوية

ال atherosclerosis تبكل جلطات من stage 3

3 edema:

العيان ده عنده نقص بال oncotic pressure "osmotic pressure"
يترتب عليه generalize edema

نقص ال albumin = نقص بال oncotic pressure

لما يوصل ال albumin لرقم 3 دي بسميها edema threshold

⇐ Below 3 ⇐ يبتدي السائل يروح لل Interstitial fluid

تبتدي ال edema بال eye lid

[بال heart failure ⇐ ال edema تبتدي برجل العيان
لأن عنده [High venous pressure

[بال liver cirrhosis ابتدت ال edema بـ ascites
لأن عنده [portal hypertension

ليه هنا تبتدي ال edema بال eyelid : لأنها مليانه بال capillary

يبقى ال edema أول سبب ليها ← ↓ Oncotic pressure

السبب التاني underfill Theory : تماما كتاباتها ال liver

نقص ال oncotic pressur تقول عليه Initiation factor
هو اللي Start بال edema

ال under fill theory مش Initiation factor لا Aggravation factor
الغيان ده بسبب نقص ال oncotic pressur ← هيحصل عنده
generalize edema بالتالي transfer of fluid from inside the vessel to out side the vessel
وبالتالي circulation هيكون فيه نقص بال effective plasma volume
يعني الغيان ده عنده ~~hypo...~~ hypo volumea

Hypovolumea is consider as aggravating factor for edema

وده هيعمل ل stimulation ← production of Renal hypoxia
(Renal Ischemia, damage)

ده معناه أن ال kideny داخله بـ damage تقوم تطلع Renin
وكمان نقص ال volume بيطلع ADH من ال posteirior pituity
يبقى ال hypo volumea دي طلعت من ال kideny ← aldosteron
وزادت ال ADH ~~...~~ .

ال aldosteron هيعمل salt, H_2O retention
وال ADH هيعمل only H_2O retention
وهيبقى عندي over load

↓ oncotic pressure is the most important factor for edema

وال edema دي هتكون gradual ثم gradual ثم gradual

وكلمة gradual هي أهم حاجة بتوصف ال nephrotic edema

you can differentiate nephrotic edema from nephritic edema, in that nephrotic is gradual edema, while nephritic is Acute edema due to obstruction "block"

gradual edema (occur because it takes time) of failure of the liver to fully compansate the ptn loss in urine

عمال بيهرب 5 gm بروتين بال urine

بيقوم ال liver بيديله 4 gm يبقى لسه 1 compansate

وبعدين مع مرور الوقت هيحصل failure of fully compansation

دي قصة ال gradual edema بال nephrotic syndrom

تبتدي بال eye lid وبعدكده periorbital

ثم ascitis ثم pleural effusion و pericardial effusion

يعني generalized edema

edema characters:- soft, pitting

لتفرقها عن ال myxedema [non pitting]

[4] hyperlipidemia

نتيجة حاجتين ① heavy protinurea ② hypoproteinemia

مع ال hypoprotenemia بيترتب عليها increas the work of liver

ال liver بيبتدي يشتغل بكفاءة زيادة عشان يعوض ال hypoproteinemia

• ال liver هو بيعمل doubling أو tripling

its capacity to compansate ptn

معنى ماتع إنه بيتج زيادة lipid

يبقى ثمرة (1) زيادة ال lipid نتيجة زيادة شغل ال liver

محاولة منه لـ correct ptn

~~[illegible]~~ حد يعترض ويقول ايه علاقة ال ptn بال lipid

بال biochemical process لـ producing ptn

ال liver هيعمل lipid xxs لأن في حاجة بيتم اسمها lipoptn

[2] Due to ~~less~~ loss of ptn in ~~blood~~ urine it lead to loss of Apolipoptn

Apolipoptn are required (needed) to cataboliza and remove lipid

يعني مطلوب منها إنها تكسر وتشيل ال lipid من ال circulation

وده معناه ايه ؟! معناه أن العيان فقد ال Apolipoptn

مع ال proteinurea

there's no catabolism and removing of lipid from circulation ← يبقى

يتراكم ال Lipid في ال Circulation

patient will has hyperlipidemia both cholesterol and triglyceride

ويترتب على ذلك clinical feature

[1] Xanthomata : yellow plaque Rich in cholestrol on eye

[2] Complication of atherosclerosis :

Brain, heart, peripheral artery

عشان كده العيان ده، زي عيان ال myxedema

Similiar to patient with myxedema has accelarated atherosclerosis

وهنا في accelerated atheroscl-erosis بسبب ال hyperlipidemia

سواءً كانت hyper TG أو hyperclostremia هتصاهم بـ

↳ accelerated premmature atherosclerosis

5 lipidurea : loss of lipid and lipo ptn in the urine "Asymptomatic"

" flow lipidurea" ← أكثر من قدرة الـ kidney انها تمنع نزوله

هلاقي في الـ urine ← fats و Fatty cast

الـ cast قلناه المرة الفائتة إلي هو denature tubuler ptn

عامل زي الـ matrix ~~بيمسك~~ بيحوط الـ ← fat

وهلاقي كمان fat حر بالـ urine

ده مكتوب مع الـ clinical pic ,, لأنها ← Asymptomatic lipidurea

تبان بالمعمل . يعني العيان ده ميشتكيش من أي حاجة إلا كلمة

↳ frothy urine ⇐ يعني الـ urine رغوي

بسبب ظهور الـ fat بالـ urine يخليه رغوي

(hepatocellular Jundice) OR obstructed Jundice

زي ما قلنا بكتاب الـ liver ← الـ Bile acid في حالة الـ

عمل frothy urine بسبب ظهور الـ Bile acid بالـ urine

كده خلصنا الـ critiria 5 major بتاع الـ nephrotic

وأهمهم الـ heavy proteinurea وهي إلي هتفتح باقي السلك

هتقل hypoproteinemia, وتعمل edema, وتعمل hyperlipidemia

ومده يؤدي لـ lipidurea

مفاضل الhypokalemia

الكتاب Renal إلى هيقل hypokalemia غير ال nephrotic

الsyndrom Fanconi

كل ال other kideny diseas هيقل Hyperkalemia

ليه عيان ال ~~hypokalemia~~ nephrotic يجيله hypokalemia

[1] malabsorption syndrom : ↓ Intestinal absorption of K^+

جت منين دي؟! العيان عنده generaliza edema

كل جسمه مورم حتى ال Intestinal mucosa مورمه

ولما يجيل edema بال Intestin mucosa ده هيقيه ال mucosa

مع ال ↓ Absorption لل nutrient هيحصل للعيان hypokalemia

[2] anorexia, nausea, vomiting → ↓ Intake

يعني مياكلش ده بسبب ال edema of gastric mucosa

يعني [1] ، [2] بسبب ال GIT edema

فالعيان مش هياكل ولو اكل مش هيمتص.

3 secondary hyperaldosteronism :

يعني ايه؟! العيان ده احنا قلنا عنده زيادة بال aldosteron

حسب ال underfill theory

يبقى القصة كالآتي : تنقص ال albumin أقل من 3.5 gm/24h

تعمل عند العيان generalize edema ، وينقص ال effective plasma volume

نقص ال volume " hypovolumea "

يعمل stimulat لل aldosteron ويحصل 2ed hyperaldosteronism

ليه مش 1° hyper aldosteronism

it's called 2ed because it has a cause

Renal tubule

لما يزيد ال aldosteron هيحصل Retention Na, H2O عبر ال

فهيتمص ال Na ويعمل hypernatrimea

طب وال H2O هيبقى الجسم H2O

طيب ملناش دعوة بال Na, H2O retention

ايه هو ال effect بتاع ال aldosteron على ال K^+

هيطرده : يزود ال Secretion of K on Renal tubule

نقوم نعمل hypokalemia.

عشان كده العيان لازم نقلله K^+

4 Drugs

الأدوية إلي تستخدم العيان ليعالج ال edema

مثلاً Thiazide أو fursamide

وال Drugs دي تعمل hypokalemia

عشان كده لو هتعطي fursamide أو thiazid للعيان عنده

nephrotic syndrom لازم تعطي العيان K supplement

on the other hand ⟸ في أدوية بياخدها عيان ال nephrotic

زي ال "Cortisone" corticosteroid "

لأن ال cortison بيعمل ⟸ Aldosteron like effect

Never ever use Corticosteroid in Secondary nephrotic syndiom

إلا في حالات معينة

Corticosteroid is used in ttt of primary nephrotic syndrom

ليه بستخدمه بال primary ?!

لأن ال primary ⟸ Has no Cause

" Idiopathic "

وقلنا ميكانزمه حاجة ليها علاقة بال Immunity

عشان كده بعطيهم Immuno suppresent زي ال corticosteroid

حفظ دايمًا لامتحان ال oral وال written : ماهي أسباب ال

hypokalemia في عيان ال nephrotic syndrom

clinical pic of hypokalemia:

دايمًا ال k ليه effect على ال heart و ال skeletal muscle

ممكن يأثر على ال smooth muscle ويعمل paralytic illus

آخر حاجة بالنسبة لل electrolyte هي ال hypocalcemia

في سبب غير مهم لل hypoca^{+2} وهو إن

[1] loss of vitD binding globulin

ليه ده مهم مش مهم أدري ؟! لأنه بيحصل بس بال non selective proteinurea

[2] most Important cause of hypoca^{+2} is loss of albumin

"in both selective , non selective"

مرة قلنا كتاب ال endocrine إن ال hypo albumin بيعمل hypo calcemia

ال Total Ca كان ← 50% Ionized

← 50% unIonized شايلة على ال albumin

لما تحصل loss to albumin بينقص ال Ca^{+2} unIonized

وبالتالي ينقص ال Total Ca^{+2}

↳ the Ionized will not be affected

and therefor the patient is rarely developed hypocalcemia Feature "clinically" espically tetani

يعني عيانك الnephrotic syndrome ~~بيجيله~~ مبيجلوش tetani

يبقى عيان ال nephrotic نادراً يجيله tetani

لأن ال Ionized Ca^{+2} لا يقل

Ionized Ca^{+2} is the physiological "functional" Ca^{+2}

كل 1gm من ال albumin يجيله loss هيترتب عليه

→ loss of 0.8 mg/dL Ca^{+2}

وخلي بالك هيجي case لازم تعرف تحسب "حسبناها فكتاب ال endocrine"

Other manifistation :-

1- GIT manifistation

anorxia , nausea, vomiting, decreas Absorption بسبب ال GIT edema

2- acceleration of CVS diseas.

يجيله Stroke بسهولة أو Coronary diseas بسهولة

[يبقى مش cardiac بس بل Cerebral كمان]

ليه؟! عشان accelerated atherosclerosis

hyper lipidema

stage 3 due to
hyper co-agulation
ولا الـ thrombus بيحصل بسرعة
بتحصل stage 2 وال 3
بسرعة

وده بيعمل strock أو periphral Ischemia

4 Renal manifistation

ممكن يجي للعيان chronic renal fauiler أو Acute Renal fauilr

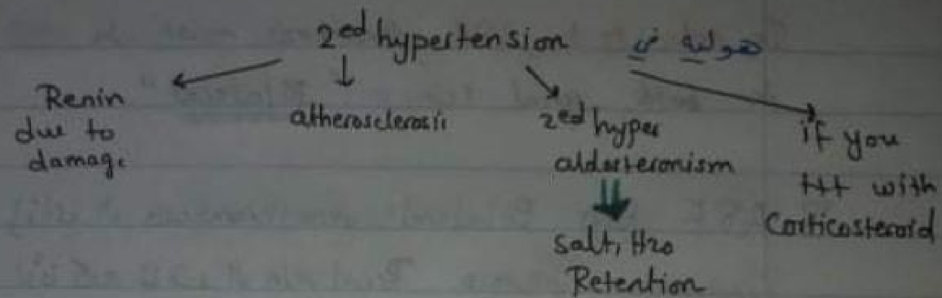
ليه بيجيله CRF ؟! ← بسبب ال proteinurea وهيحصل
↳ loss of large ptn in urine , lead
tubule injury → long term CRF

① يبقى عيان ال nephrotic تجيله CRF بسبب تجريح ال ptn
لل tubule

② بسبب ال 2ed hypertension

ولو حصل CRF هيزود ال hypertension

فال CRF بيعمل hypertension وال hypertension بتعمل CRF



"Acute Renal failure" ARF ممكن تحصل للعيانين ←

[1] لأن العيان عنده نقص oncotic pressure ونقص ال plasma

Hypo-perfusion فيحصل لل kidney "hypovolumic"

↳ = pre-renal cause for ARF

⇒ reduction of plasma volume lead to kidney fall.

[فال kidney بالطبيعي تدخلها دم يطلع urine
لو مدخلتلهاش دم مش هيطلع urine]

Bilateral
[2] Renal vein thrombosis ← بسبب ال hyper coagulability

بسبب نقص antithrombin III

هنا منقولش بسبب ال atherosclerosis لأننا بنتكلم عن vein

مش artery ، vein صغير مش كبير

thrombosis of one Renal vein is not enough to cause ARF

In order to be ARF, thrombosis must be in both renal vein " Bilateral "

إزاي ال Bilateral venothrombosis يعمل ARF ؟

لأن كده لما تـ ال Renal vein هيحصل

↳ Acutly congested Kideny

ال blood إلي حصله Congested يعتبر hypoxied

يعمل Renal damage تموت ال Kideny ⟵ ARF

5 anemia ⟶ ليه بيحصل anemia

① نقص ال erythroPiotin : normocytic, norchromic

② نقص ال transferen بال nonselective

⟶ microcytic, hypochromic Iron resistant defficancy anemia

③ anemia of uremea

سواء كانت ال uremia دي ⟶ acute or chronic

④ malabsorption syndrom : بسبب ال GIT Congestion

هينقص Iron, folic, B12

Iron ⟶ microcytic; folic, B12 ⟶ macrocytic

⑤ anemia of chronic disease : بشرط يكون السبب Kideny

مثلاً ⟵ SLE

ال hyperlipedema تعمل ← RBCs macrocytosis
تكبر حجم ال RBCs

: Invistigation :

1 Blood invistigation

a) CBC هتلاقي anemia

b) plasma ptn ← تنقص بالذات ال albumin لأنه
كده كده ناقصه سواء selective أو non selective

c) TG, cholesterl ↑ وده بقياس ال hyperlipidemea

d) electrolyte ← تنقص k وتنقص Ca^{+2} Total

2 Renal function test ← هيكون normal إلا إذا راح على CRF
أو ARF

3 Kideny Biobsy وده أهم حاجة مع ال Urinanalysis

will show pathology

all non proliferative GN

membrano proliferative

Invistigation of cause [ع]

Blood glucose for DM ⇐

Serology for SLE ⇐

Urin analysis [ه]

(A) aspect ⇐ frothy بسبب ال Fat

(B) Specific gravity ⇐ هتكون High عشان ايه ؟!

البروتين ملوش دعوة بال specific gravity : لأن ال ptn لاينذوب

إنما ال specific gravity عالية عشان

(1) نتيجة ↑ ال K^+ بال urine

(2) الأهم // بسبب زيادة ال الهربات Ca^+ مع ال albumin بال urine

[loss of Solute Ca, k, ↑ Urine Concentration]

وال Urine volume ملهوش دعوة " normal "

[C] ال ptn بال urine > 3.5gm/dl سواء ← selective oR non selective

[D] microscopic Examine ⇐ Fatty cast

ال Urine volume هيكون normal وال GFR هيكون normal

لكن في حالات بيكون في oligurea أو polyurea

⇐ CRF ← هيعمل ⇐ oligurea

⇐ DM ← هيعمل ⇐ polyurea

⇐ ال hypo k هيعمل ⇐ nephrotic / Insipidus DM يعني ال tubule

لا تستجيب لل ADH ⟵ يحصل Polyurea

مرة أجت حالة: عيان عنده edema (ورم) [generalize edema]

و buffles eye lid وقعد على كده weeks to month

والعلاج مكانش effective وبعد كده ابتدى يجيله

polyurea و ...... odour ...... "مش فاكر تحليلها"

معناه ابتدى يروح على chronic Renal fauiler

-: Differential diagnosis :-

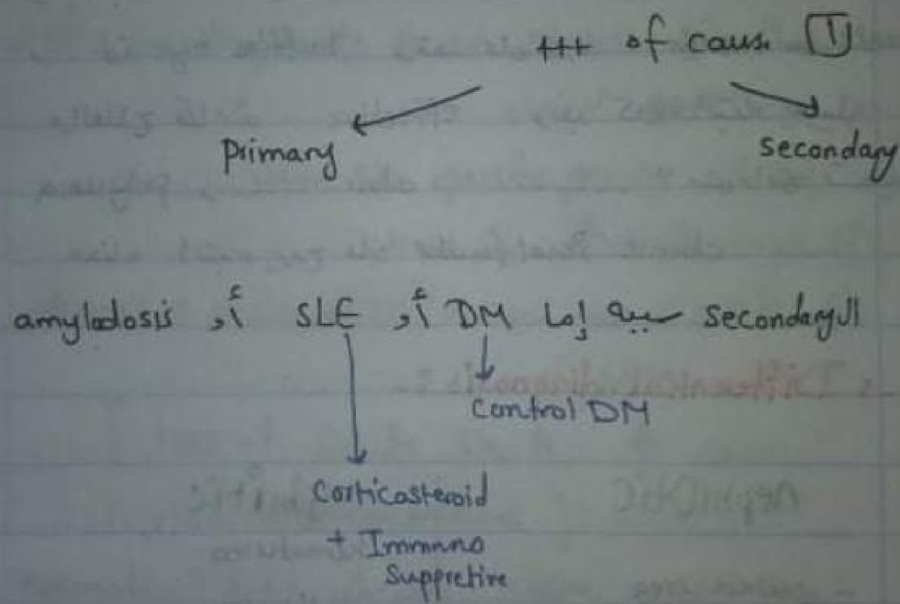
nephrOtic	nephrItic
- proteinurea	- hematurea
- edema	- oligurea
- hyperlipidamea	- proteinurea
	- edema
	- hypertension

[ال myxedema edema تكون non pitting , mask face
عنده cold intolerance , elevated TSH]

treatment :

general ttt — ttt of cause

symptomatic ttt " supportive ttt "



ال primary ده unknown etiology
بس الميكانيزم Immunologic GN
علاجه corticosteroid أو Immune suppresion

والعلاج هنا ← according to pathology

عشان كده أهم Invistigation هي ال Biobsy
عشان تعرف نوع ال pathology هل هو

① minimal change GN
OR
② membranus GN
OR
③ membranoproliferative GN
OR
④ focal segmental GN

تقسمهال +++ لعنوانين
ال minimal لوحده بحته والباقي دحبة تانية

← ال minimal بيستجيب لل Corticosteroid غالباً وكويس جداً
هديله ← 2mg /kg for 4 week
وبعد كده ← 1mg /kg for 4 week
وبعد كده ← gradual withdraw 4 week

امتى تقرر ابد العيان مستجابش على ال Regmin ده
لو بعد أول 4 week لم يستجيب

لو مستجابش هضيف حتى هشيل

cyclophosphamide "Immunosuppresent"
2mg /kg for 8 week

Corticosteroid لكن غالبًا ال patient هيستجيب لل

في حالات ال Membranous والـ focal segmental, وال membranous proliferative

من الأول خالص بيبتدي بال Corticosteroid وال Immunosuppressive

يبقى ال primary عشان Immunological هأدي
Corticosteroid و/أو Immunosuppresion

إذا ال Secondary عالج السبب → DM, SLE

Symptomatic ttt :-

1 Hypoproteinemia
- Diet Rich in protein
- OR
- I.V albumin

2 edema ⇒ high ptn in diet + Salt restriction

⇒ + Diuretic hypok وخلي بالك العيان معه

عشان كده هعطيه K- Sparing

طيب انت عارف أن ال spironolacton ضعيف وموارد

ميجيبش نتيجة وتضطر ~~تعمل~~ تعمل shift

على ال loop أو ال thiazide ودعمهم K Supplement

طيب ليه أبدأ بال spironolactor وأضيع وقت مهو

وارد ~~مش~~ ما نستجيب عليه :-

لأن ال spironolacton هيعاكس شغل ال aldosteron

والعيان عنده hyper aldosteronism

ولو مجابش نتيجة ساعتها اعمل shift لل thiazide

أو ال loop أو ل Both مع K supplement

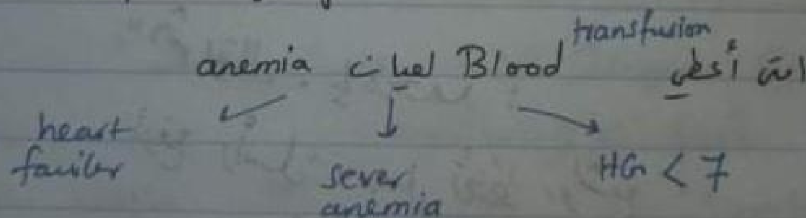
3 anemia ttt (vitamins or Blood transfusion)

4 ttt Infection → [↓ Immunoglobulin ← سبب ال Infection → or due use Cortison]

5 ttt hyperlipidemia

(lipid lowering drug)

انت أعطي Blood transfusion لما العيان anemia



Diet treatment of nephrotic :-

1. Salt restriction because edema

2. K^+ allowed ✓✓ (K rich diet)
3. High ptn diet unless patient
   Passes to Renal failer

لو عنده Renal failer لازم تنقص ال ptn
لإنك انتقلت من حالة nephrotic لحالة تانية خالص ← CRF
فلازم تقلل ال ptn

4. Fat ristriction due to hyperlipidemia
   and nausea , vomiting

5. CHo allowed (carbohydrate) unless
   He is diapetic (DM)

"ثم يقال : يا مُحمد :
ارفع رأسك ، وسل تُعطَ ، واشفع
تُشفع ، فأرفع رأسي فأقول
أمتي ياربي ، أمتي " ♥

Intersitial nephritis

it's adiseas of tubules and their Intersitial tissue
it's not adiseas for ~~the~~ intersetial tissue only but it's adiseas of intersitial tissue as well as the tubule

Intersitial nephritis الأسباب اللي بتعمل "Etiology"

OR

Acute intersitial nephritis
- acute onset
- Rapidly development

Chronic intersitial nephritis
- gradual develop
- slow onset

1 Acute intersitial nephritis :

A Iatrogenic "allergy, hypersensetivity"

أدوية بتعمل hypersensitivity

NSAIDs
أهم واحد بيعمل Intersitial nephritis

antibiotic
- sulfonamide
- methicillin

Diuretic
- thiazide
- furosamide
(RaRe)

(B) Immunological زي ال SLE

(C) Infection زي ال pyelonephritis " organism بيجي ال pelviureter
ويكسر ال tubule وال Intersitial fluid

(D) Irridiation : علاج ال مثل radiation chemotherapy

[C] chronic nephritis

(A) Iatrogenic ⟵ NSAID, prolong use, abuse (analgesic nephropathy)

[لما تكون Acute Intersitial nephritis ⟵ NSAID هيكون allergy
يعني متوقع الاقي زيادة بال esenophil
داخل ال blood و تنزل حتى بال urine]

أما ال chronic مهيكونش allergy و هو Intoxication chronic use

(B) Infection : chronic pyelonephritis

(C) Immunologic : SLE

(d) Irradiation

gout ال , DM زي ال metabolic (e)
lead وال mercury زي ال toxic (F)
multiple myloma (g)

Intersitial tissue ← خلي بالك : الحاجات دي تعمل ال damage
+
tubule ←

Clinical picture :-

① feature of the cause : SLE
[femal - 20-40 سنة has fever + skin rash + arthlagia + GN]

② renal failer could be acute or chronic
ARF → Acute intersitial nephritis
CRF → chronic intersitial nephritis

③ anemia :
chronic ليه Ⓘ anemia of chronic disease ع حالة ال
acute أو anemia of uremia Ⓒ في الحالتين سواء
↳ chronic

④ proteinurea :

خلي بالك المرض هنا Isn't adiseas of glomerulus

بل هو tubule diseas

عشان كده سميها tubular proteinurea

والمرة الفائتة قلنا إن الأهم إنه إمنع ال protein urea

هو ال glomerulus

So I expect this proteinurea will be

mild proteinurea > 2gm / 24 hr

لا تزيد عن 2gm ، عمرها ما توصل nephrotic ‌‌‌متحاولة

⑤ clinical pic of tubular diseas

هيحصل Fanconi syndrom هنقولها حاجة

، Renal tubular acidosis مش مهمة

Invistigation

⇐ أهم واحد هو ال Urine analysis إلا إذا كانت chronic الأهم هو Biobsy

① Inuistigation of the cause, serology for SLE

② Renal biobsy only on Chronic Intersitial nephritis

هيبين ⇐ damage of both tubule and intersitial tissue

مش هنعمل biobsy بال Acute

③ Renal function test:

هيكون Impaired او راح على ال Renal fauiler

④ urine analysis:

* لو كان Acute بسبب Allergy هيبان esenophil
* mild proteinurea هتكون أقل من 2gm خلال 24hr
* hematurea عشان في tubular injury
* Isosthenuria يعني ايه ؟!

معناها fixed specific gravity

بسبب ال tubular disease

Fauiler of the tubule to concentrate or dilute the urine

لأن العيب هنا عيب tubule وال tubule هو المسئول عن تركيز أو تخفيف ال urine

ال fixed specific gravity يعني لو شرب ميه كتير أو مشربش ميه ال specific gravity هتكون ثابتة

Fixed regardless water Intake

مرة قلناها دي بال Diapetus Insipidus

كان عيب ADH أو حتة nephrotic D.Insipidus

treatment :-

① treat the cause as corticosteroid on SLE

② treat of renal fauiler : Dialysis or transplantation

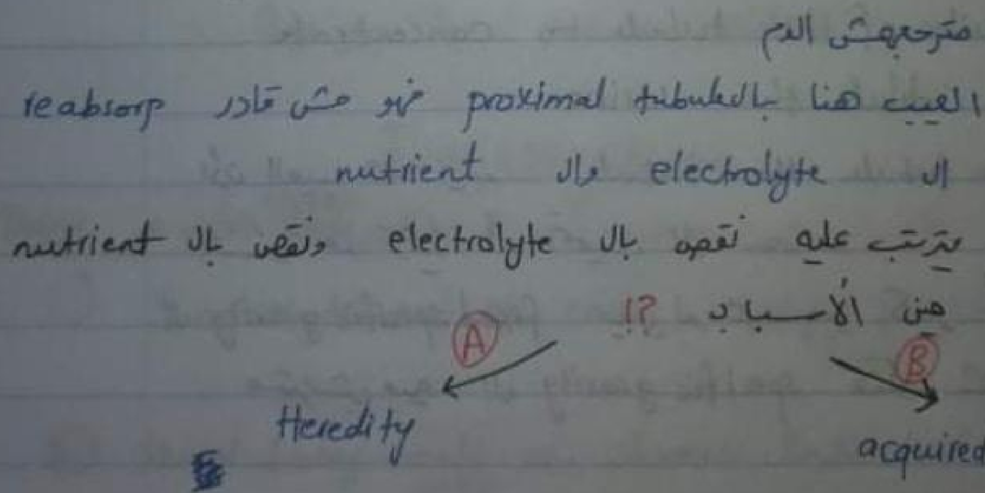
Dialysis ↓ Acute or chronic

transplantation ↓ chronic only

Fanconis Syndrom

⇒ it's the clinical picture of Renal tubular defect

Diseas in the proximal tubule to fully reabsorp electrolyte and nutrient



مترجعهش الدم

العيب هنا بالـproximal tubule نو مش قادر reabsorp

الـ electrolyte والـ nutrient

يترتب عليه نقص بالـ electrolyte ونقص بالـ nutrient

من الأسباب ?!

Ⓐ Heredity

Ⓑ acquired

(A) ال Heredity زي ee

① Isolated يعني مولود عنده defect in proximal tubule

② cystinosis Inborn error in cystein metabolism

يترتب عليه تراكم ال cystine بال body ويترسب

بال Renal tubul ويعملها damage

ويترسب بال cornea ويعمل cornea damage

③ wilson disease : أخرناه بال liver .. هل ده وراثي ؟! ايوه

تراكم ال copper ويروح على ال liver ويكسر RBCs ؛ hemolytic)

ويعمل Ring بال eye ويترسب بال basal ganglia

ويعمل tubular damage

(B) Acquired

multiple myloma → تبوظ ال tubule

- بيهرب Ca^{+2} بيبوظ ال tubule

Drugs → as expired tetracyclin

الحاجات دي بتبوظ ال proximal tubule

مش هيحصل reabsorption electrolyte + nutrient

manifistation

① phosphaturia

يهرب فوسفات بال urine " طيب خلي بالك الفوسفات مهم لل bone

عشان كده ⇐ يحصل Rickets in children و osteomalacia (adult)

② Amino acidurea

③ glucosurea " Renal glucosurea "

كانت من ضمن أسباب ال hypoglycemia

وهي السبب الوحيد اللي في glucose بال urine

④ polyurea , polydypsia

لما ينزل جلكوز يعمل ⇐ osmotic diuresis يا فرحه ميه

ويعمل poly depsia , polyurea

ويمكن يعمل dehydration

⑤ metabolic acidosis

Inability to probably reabsorped the bicarbonate (HCO_3^-)

مش عارف امسك ال HCO_3^- فيهرب ال HCO_3^-

لما احصل [loss of ALkaline HCO_3^-] ⇐ ال blood هيبقى acidic

لأنه هنا العيان عنده فشل اعادة امتصاص ال HCO_3^- من ال proximal
بيتراكم ال CO_2 ويحصل ← metabolic acidosis

⑥ Hypokalemia: Fauiler of reabsorp K
لأن ال kidney متبطل ال reabsorp ل K^+ من ال proximal tubule

ده exception ال rule : ال hypok متركب مع acidosis attk

لما بيكون في hypok هيكون في alkalosis
لكن هنا ⇐ exception to the Rule

treatment :→ treat of the cause → penicillamine to wilson diseas
→ give fluid + electrolyte

next lecture: ARF

- أوصني وصية ؟!
= إن استطعت ألا يسبقك أحدٌ في
السير إلى الله، فلا تدخر جهداً
ولا تنتظر أحداً ولا تتأخر أبداً
((والسابقون السابقون، أولئك المقربون))

25/4/2019
9:40 Pm

لعلي أفيدك ♥